

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УО "ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ"

ДОСТИЖЕНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ, КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ

Материалы 68-ой научной сессии сотрудников университета

31 января – 1 февраля 2013 года

ВИТЕБСК - 2013

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431-52.82я431
Д 70

Редактор:

Профессор, доктор медицинских наук В.П. Дейкало

Заместитель редактора:

доцент, кандидат медицинских наук С.А. Сушков

Редакционный совет:

Профессор В.Я. Бекиш, д.ф.н. Г.Н. Бузук, профессор В.С. Глушанко, профессор С.Н. Занько, профессор В.И. Козловский, профессор Н.Ю. Коневалова, д.п.н. З.С. Кунцевич, профессор Н.Г. Луд, д.м.н. Л.М. Немцов, доцент Э.А. Аскерко, профессор В.И. Новикова, профессор В.П. Подпалов, профессор М.Г. Сачек, профессор В.М. Семенов, профессор А.Н. Щупакова, доцент Ю.В. Алексеенко, доцент С.А. Кабанова, доцент Л.Е. Криштопов, доцент С.П. Кулик, доцент В.В. Столбицкий, доцент И.А. Флоряну

Д 70 Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации.

Материалы 68-й научной сессии сотрудников университета. – Витебск:
ВГМУ, 2013. – 663 с.

ISBN 978-985-466-633-4

Представленные в рецензируемом сборнике материалы посвящены проблемам биологии, медицины, фармации, организации здравоохранения, а также вопросам социально-гуманитарных наук, физической культуры и высшей школы. Включены статьи ведущих и молодых ученых ВГМУ и специалистов практического здравоохранения.

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431+52.82я431

© УО «Витебский государственный
медицинский университет», 2013

ISBN 978-985-466-633-4

Иммунодефицит у недоношенных является длительным и продолжается до 5 года жизни.

Неблагоприятному течению туберкулезной инфекции способствуют особенности органов дыхания у детей раннего возраста, обусловленные анатомо-физиологическим строением.

Особенности течения туберкулеза в подростковом периоде определяются:

повышенной активностью метаболических процессов, что приводит к выраженной картине морфологического и клинического течения туберкулезного процесса.

неравномерностью созревания отдельных органов и систем, что может определять избиратель-

ность локализации поражения;

бурным развитием и перестройкой нейроэндокринной системы: у подростков усиливается функция щитовидной железы, половых желез, изменяется соотношение процессов возбуждения и торможения в нервной системе (преобладание процесса возбуждения).

Выводы. Эти факторы сказываются на защитно-адаптационных возможностях организма подростка, характере течения иммунологических, воспалительных реакций и регенерации, а, следовательно, на клинических проявлениях и исходах заболевания.

КЛИНИКА И ТЕЧЕНИЕ СКЛЕРОДЕРМИИ У ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ ВДОКБ

Лялькова В.П., Пчельников Ю.В., Валужина Л.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Склеродермия – заболевание соединительной ткани, характеризующееся фиброзно-склеротическими изменениями в коже, нередко различных органов и тканей с заинтересованностью сосудов микроциркулярного русла по типу облитерирующего эндартериита. По МКБ – 10 относится к системному склерозу.

Первое подробное описание склеродермии принадлежит G. Lusitanus (1634 г.) под названием «плотная кожа». Термин «склеродермия» был введен Gintrac 1847.

У 20% больных заболевание начинается в возрасте до 18 лет. Частота заболевания по данным различных авторов колеблется от 3,7 до 27 случаев на 1 миллион населения [1,2,3]. Девочки болеют от 3 до 5 раз чаще мальчиков, причем превалирует очаговая склеродермия (ОСД). До настоящего времени не решен вопрос являются ли ОСД и системная склеродермия (ССД) единым заболеванием по этиологии и патогенезу.

Целью настоящей работы было выяснить особенности клинических проявлений склеродермии, течения и методов обследования у детей, госпитализированных в ВДОКБ.

Материал и методы. Всем детям проводилось полное клиничко-лабораторное обследование, доплер-эхокардиограммы (ЭХОК), иммунограммы,

посевы на флору из зева, при необходимости ФГДС, анализы крови Т3, Т4 и ТПО, трансаминазы, КФК, ЛДГ, УЗИ органов брюшной полости, реовазография, одной большой магнитно-резонансная томография (МРТ) ЦНС и спинного мозга, энцефалография.

Под нашим наблюдением в течение 10 лет находилось 52 человека в возрасте от 5 до 17 лет, которым был поставлен диагноз склеродермии с длительностью заболевания от месяца до 11 лет, мальчиков было 20, девочек – 32

В анамнезе у всех детей были частые ОРЗ, у 35 – ветряная оспа, у 5 детей – паротит, наследственная отягощенность по ревматическим болезням была выявлена у 10 детей.

Среди наших больных превалировала ОСД (48 детей), у 4 была диагностирована ССД.

Бляшечная форма ОСД была выявлена у 40 детей, у 8 – линейная, из них у 3 поражение кожи и подкожных тканей локализовались по ходу нервов на одной стороне тела. В начале болезни у 30 детей с бляшечной формой ОСД участки поражения имели отечный, эритематозный характер, в дальнейшем становились атрофичными. Узлы уплотнения достигали 5-7 см, разнообразно располагаясь. Одновременно у детей отмечались единичные или многочисленные участки витилиго и гиперпигментации на коже без атрофических измене-

ний. У 3-х больных этой группы ОСД началась с синюшных пятен на коже по типу кровоподтека. В течение последующих лет у этих детей сформировались очаговые атрофические фиброзно-склеротические участки поражения кожи и подлежащих тканей. Остальные больные (7 человек) поступили с распространенной бляшечной ОСД в стадии сформированных фиброзносклеротических очагов.

У 2 мальчиков с линейной формой ОСД очаг поражения находился на лбу, распространяясь на нос и веки с формированием уродующего рубца. У 35 человек с ОСД при ЭХОК был выявлен ПМК I - II ст.

Суставной синдром наблюдался у 18 больных с ОСД в виде полиартралгии или полиартрита, причём у одной девочки возникла контрактура 1 пальца.

Дисфагические жалобы предъявляли 30 больных и только у одного мальчика с клиникой бляшечной формы ОСД на коже в течение 3 лет при повторном ФГДС были обнаружены атрофия слизистой пищевода и желудка, расширение в верхних третях пищевода, сужение в нижней. ЭХОК выявила ПМК I - II ст. с уплотнением створок МК. В дальнейшем ему был выставлен диагноз ССК.

Вторым вариантом трансформации ОСД в ССД была девочка 12 лет, наблюдавшаяся 2 года у дерматолога и направленная в ВДОКБ для полного обследования. У неё, кроме распространенных поражений кожи в виде бляшек, были выявлены высокие цифры ТПО и трансаминаз при снижении показателей Т3, Т4 до нижней границы нормы.

Третий случай ССД начался у девочки 5 лет с артрита коленных суставов, множественных синюшных пятен на коже без атрофии. На 3-м году заболевания появились обширные участки атрофии на коже правой ноги, изменения со стороны пищевода и желудка, жалобы на головную боль с периодическим онемением правой руки. К 4-5 году от начала заболевания сформировались выраженная атрофия кожи и подлежащих тканей правой ноги, правой половины грудной клетки, правой руки, гемиатрофия левой половины лица (синдром Парри-Ромберга). МРТ головного мозга выявило очаги демиелинизации в субкортикальных отделах левой теменной доли. МРТ спинного мозга – локальные кисты на уровне Th10 - Th11.

Если у всех остальных больных склеродермией

анализы крови, иммунограммы были не информативны. Наиболее часто встречалась эозинофилия, умеренный лимфоцитоз при нормальной или несколько ускоренной СОЭ, то у нее при СОЭ – 21-25 мм/ч в крови определялись ЦИК до 233 ед., Ср белок от 66 до 270 г/л, РФ от 80 до 6000 МЕ/мл.

В имеющейся литературе мы нашли единичные данные о синдроме Парри-Ромберга при ССД как у детей, так и у взрослых [3,4].

Последний случай ССД отличался неуклонно прогрессирующим течением. Девочка, 9 лет, поступила с выраженным отёком лица, груди, пальцев рук, с участками некроза концевых фаланг и их нагноением, кожными проявлениями синдрома Рейно, амимией, деформацией кисти рук в виде «птичьей лапки». Заболела 5 месяцев назад, когда появился отек на лице, который расценили как отек Квинке, получала десенсибилизирующую терапию, затем стали гноиться кончики пальцев. После консультации дерматолога была направлена в ВДОКБ. При обследовании были выявлены эозинофилия (11%), РФ-24 МЕ/мл, АСЛ-О-600 МЕ/мл, КФК-455,7 е/л, на ФГДС - склеродермическое поражение пищевода и желудка, остальные данные обследования были в пределах нормы. На фоне проводимой терапии состояние улучшилось, но на 12 день госпитализации появились мигренеподобные головные боли, рвота, нарастала тахикардия и глухость сердечных тонов, прогрессировала клиника острой сердечной недостаточности и, несмотря на проводимую терапию, девочка умерла. Патологоанатомический диагноз подтвердил клинический, выявив типичное для склеродермии поражение всех органов.

Выводы. Таким образом, среди наших больных преобладала ОСД, которой чаще болели девочки. Первым симптомом склеродермии могут быть синюшные пятна на коже по типу кровоподтека без классических фиброзно-склеротических изменений вначале болезни, однако эти дети нуждаются в наблюдении педиатра и профилактическом лечении. При ССД у детей клинико-лабораторные и дополнительные методы обследования не всегда соответствуют тяжести заболевания, а поражение ЦНС может проявляться синдромом Парри-Ромберга. В протокол обследования детей с гемисклеродермией необходимо обязательно ввести МРТ ЦНС и спинного мозга.

Литература:

1. Батян, Г.М. Диагностика и лечение системных заболеваний соединительной ткани у детей. Методические рекомендации МЗ РБ / Г.М. Батян, Л.Г. Кожарская. – 2002. – 26 с.

2. Беляева, Л.М. Ювенильная склеродермия / Л.М. Беляева // Актуальные проблемы педиатрии. – 2008. - №4,5. – С. 116-123.

3. Кейн, Ш.М. Детская дерматология. Цветной

атлас и справочник / Ш.М. Кейн, П.А. Лио, А.Д. Стратигос. – М., 2011. – С. 487.

4. Тотолян, Н.А. Магнитно-резонансная томография в дифференциальной диагностике поражения головного мозга при демиелинизирующих и системных аутоиммунных заболеваниях / Н.А. Тотолян. - // Неврология и психиатрия. – 2006. – №4. – С. 32-41.

РАЗРАБОТКА ИММУНОФЕРЕМЕНТНОЙ ТЕСТ-СИСТЕМЫ ДЛЯ ОБНАРУЖЕНИЯ АНТИТЕЛ К ПАПИЛЛОМАВИРУСУ ГЕНТИПОВ 16/18

МАТВЕЕВ В.А., МАТВЕЕВ В.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Разработка современных вакцин против генотипов 16/18 папилломавируса человека открыла новые перспективы в борьбе с раком шейки матки. При этом важнейшим вопросом остается время проведения вакцинации у детей, а также отбор пациенток с патологией шейки матки, вакцинация которых существующими вакцинными препаратами целесообразна. Решающим фактором при этом является исключение предшествующего инфицирования 16 и 18 генотипами папилломавируса, поскольку в случае их нахождения в организме профилактическое влияние вакцины утрачивается. В тоже время установить факт инфицирования весьма сложная задача. Папилломавирус может отсутствовать в половых путях даже многократно зараженных лиц, становясь доступным для обнаружения только в периоды реактивации инфекции. Другим путем выявления незатронутых онкогенными папилломавирусами индивидов является отсутствие в их сыворотке крови специфических антител. Данный подход, также имеющий свои ограничения в связи с необязательным формированием общего гуморального ответа при размножении папилломавируса в пределах слизистой половых путей, с нашей точки зрения более перспективен. Однако проведение подобных исследований затруднено отсутствием на территории Республики Беларусь специфических тест-систем достаточно высокой чувствительности. Данное направление и явилось задачей настоящего исследования.

С целью разработки диагностической тест-системы для выявления специфических антител к папилломавирусу генотипов 16/18 была использована вакцина «Cervarix», производства компании GlaxoSmithKline (Великобритания). Данный препарат содержит по 20 мкг L1 капсидных протеинов папилломавируса генотипов 16 и 18, адсорбированных на гидроокиси алюминия.

Антигены были сняты с гидроокиси алюминия путем изменения РН среды с помощью $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \times 2\text{H}_2\text{O}$. Далее образец встряхивали с помощью вортекса ELMi Sky Line в течение 30 сек, инкубировали в течение 15 мин при 37°C, вновь встряхивали на вортексе 30 сек, центрифугировали при 8000 об/мин 10 минут для осаждения адьюванта и доводили РН до 7,4 добавлением 10× концентрата PBS. Полученный раствор антигенов использовали для сенсibilизации плашек, в качестве консерванта применяли азид натрия. В связи с небольшим конечным объемом (500 мкл) замеры уровня белка в образце не определяли, ориентировочное содержание – 40 мкг L1 протеинов папилломавируса человека (по 20 мкг генотипа 16 и генотипа 18).

В качестве плашек для сорбции использовали планшеты «Nunc» (Denmark). Применяли две антигенные нагрузки: 0,5 мкг и 1,0 мкг L1 протеина в лунку. Сорбцию проводили на PBS РН 7,4 в течение ночи при комнатной температуре. Положительным контролем послужила сыворотка крови ребенка 14 лет, получившего 3 дозы вакцины «Сер-